Ueber Eklampsie

auf Grund von 25 Fällen aus der Rostocker geburtshülflichen Klinik.

Inaugural-Dissertation

der

hohen medicinischen Facultät der Universität Rostock

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt

von

Friedrich Tietke,

approbierter Arzt.

Teterow.

H. Decker's Buchdruckerei

1894.

Ueber Eklampsie

auf Grund von 25 Fällen aus der

Rostocker geburtshülflichen Klinik.

Inaugural-Dissertation

der

hohen medicinischen Facultät der Universität Rostock

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt

von

Friedrich Tietke,

approbierter Arzt.

Teterow.

H. Decker's Buchdruckerei

1894.

Die hier beschriebenen 25 Fälle von Eklampsie habe ich aus den geburtshülflichen Journalen der Rostocker Klinik ausgezogen. Dieselben ereigneten sich in einem Zeitraum von 20 Jahren, nämlich von Ende 1872 (1. Oktober) bis Ende 1892. Es sind nur die klinischen Journale benutzt worden. Dennoch stammen von den 25 Kranken nur 5 aus der Klinik selbst, die übrigen 20 aus der Poliklinik. Die letzteren erkrankten außerhalb der Anstalt, wurden aber während der Eklampsie auf die Klinik transportiert und daselbst weiter beobachtet und behandelt. Seit 1887, wo die neue Frauenklinik bezogen wurde, frequentirten die poliklinischen Patientinnen die Anstalt in ungleich höherer Anzahl als früher.

Zur Erläuterung der folgenden Tabelle muß erwähnt werden, daß das Chloralhydrat nebst Opiumtinctur immer als Clysma gegeben wurde, das Morphium stets subcutan, wo nicht Anderes bemerkt ist. Bezüglich der Angaben über Puls und Temperatur ist zu bemerken, daß immer die höchste Temperatur und die höchste Pulsfrequenz im Verlauf der Krankheit angegeben ist. In den Fällen, wo die Angaben über Puls und Temperatur fehlen, waren solche auch in den Journalen nicht enthalten.

Nr.	Jahr Geb. Nr. Name.	Alter ? para.	Hereditäre Belastung	Frühere Geburten.	Prodrome.	Verlauf der Eklampsie.	Eiweiß im Urin.
1.	1878 Geb. Nr 1 Louise P.	38 J. I para	—	—	Seit dem 4. Monat Oedeme, zuletzt sehr stark.	4 Anfälle in 1 Stunde, während der Wehen beginnend. $7^1/_3$ Stunde nach dem letzten Anfall T. 37,4, P. 144.	Spärlich.
2.	1884 Geb. Nr. 49 Sophie E.	17 J. I para	—	—	—	1 Anfall während der Wehen.	Nicht vorhanden.
3.	1886 Geb. Nr. 6 Anna T.	19 J. I para	—	—	—	2 Anfälle in 20 Minuten während der Wehen, der erste 2, der zweite 4 Minuten dauernd.	Spärlich.
4.	1887 Geb. Nr. 62 Karoline K.	25 J. I para	—	—	Seit 6 Wochen Oedem der Beine.	4 Anfälle in 11 Stunden während der Wehen. Nach dem 4. Anfall T. 38,2, P. 96.	90 Vol.
5.	1888 Geb. Nr. 12 Marie B. (Journ. 1889)	I para	—	—	Seit 1 Woche starke Oedeme.	11 Anfälle in 5 Tagen $14^1/_2$ Stunden vor den Wehen. Gruppenweises Auftreten der Anfälle (s. unten).	$^2/_3$ Vol.
6.	1888 Geb. Nr. 33 Elise P.	23 J. I para	—	—	Seit 3 Tagen Oedem der Beine. Kurz vorher Kopfschmerzen.	7 Anfälle in 11 Stunden während der Wehen (vorher sollen 24 Anfälle dagewesen sein). Dauer der Anfälle $^1/_2$ bis $2^1/_2$ Minuten. Nach dem 6. Anfall T. 38,6, P. 180. Patientin stirbt unentbunden.	Eiweiß vorhanden.
7.	1888 Gynaek.Nr. 80 Helene H.	35 J. IV para	—	Bei der ersten Geburt Eklampsie am 2. Tage des Wochenbettes, 2. u. 3. Geburt ohne Arzt.	12 Stunden vorher Kopfschmerzen.	22 Anfälle in 3 Tagen u. 12 Stunden, der erste $32^1/_4$ Std. post partum. Während der Anfälle Temperatur durchweg über 39,5, Puls nicht über 120. Gruppenweises Auftreten der Anfälle (s. unten).	50 Vol.

Allgemeine Behandlung.	Zeit zwischen erstem Anfall und Geburt.	Indication zur Operation.	Operation und Verlauf derselben.	Ausgang für die Mutter.	Geschlecht, Größe, Gewicht des Kindes.	Kind lebend geboren?
Während der Anfälle hloroform, 20 Minuten ach dem letzten Anfall ,02 Pilocarpin, nach 24 Stunden abermals 0,02 Pilocarpin subcut.	$32^3/_4$ Std.	—	—	Am 11. Tage mit Spuren von Eiweiß im Urin entlassen.	Knabe $50^1/_2$ cm.	Nein.
Narkose während der Operation.	$^1/_2$ Std.	Eklampsie, os ext. vollständig.	Forceps. Da die Pfeilnaht während der Extraction in den queren Durchmesser zurück geht, Kristeller, Damm $1^1/_2$ cm gerissen.	Am 17. Tage ohne Eiweiß im Urin entlassen. — Ersten Tag Erbrechen, dann Pupillenweite. Am 3. Tag Urin ohne Eiweiß.	Knabe $52^1/_2$ cm	Ja.
Nach dem 2. Anfalle 3 gr Chloral als Clysma.	35 Minut.	—	—	Am 12. Tage ohne Eiweiß entlassen. — Am 11. Tage noch Spuren von Eiweiß.	Mädchen 50 cm	Ja.
Nach dem 3. Anfalle zuerst hloroform, dann in $8^3/_4$ td. 17 gr Chloral nebst 4 gtt. tinct. op. simpl.	$14^3/_4$ Std.	Eklampsie, os ext. vollständig.	Forceps.	Am 11. Tage ohne Eiweiß entlassen. — Die ersten zwei Tage noch spärlich Eiweiß.	Knabe 47 cm	Ja.
Nach dem 4. Anfall kleine Dosen von Morphium und Chloral, daneben heiße Bäder, chwitzen, Liq. Kal. acet. Ein drohender Anfall urch Kippen vermieden.	8 Tage 17 Std.	—	—	Am 16. Tage mit Spuren von Eiweiß entlassen. — Wegen Unruhe am 1. Tage Chloral gegeben.	Foetus maceratus 35 cm	Nein.
Nach dem ersten beobachteten Anfall in 12 Std. 0 gr Chloral nebst 40 gtt. tinct. op. simpl., zuletzt Aether.	—	—	—	Tod $2^1/_2$ Stunden nach dem letzten Anfall.	—	—
Nach dem 2. Anfall 12 gr Chloral in $6^1/_4$ Stunden. Später Clysmata von 20 tt. tinct. op. s. mehrmals. Darauf 4 mal 0,015 Morphium neben 2 heißen Bädern u. 8 von 27° R., ferner Venaesection (500 gr), häufig gekippt. Aether.	$32^1/_4$ Std. post partum erster Anfall.	—	—	Am 21. Tage mit Amblyopie (retinitis albuminurica), aber ohne Eiweiß entlassen. — Im Wochenbett noch Parotisabsceß.	—	Ja.

Nr.	Jahr Geb. Nr. Name.	Alter ? para.	Hereditäre Belastung.	Frühere Geburten.	Prodrome.	Verlauf der Eklampsie.	Eiweiß im Urin.
8.	1888 Geb. Nr. 99 Sophie J.	31 J. II para	—	Erste Geburt vor 7 Jahren, leicht. Kind todt.	Zuletzt Oedem der Beine. 2 Std. vorher Schmerzen in Kopf u. linker Brust.	8 Anfälle in 2 Stunden und 10 Minuten, vor den Wehen beginnend. Nach dem ersten Erbrechen. Tod 3 Stunden 16 Minuten nach dem ersten Anfall. Eine Stunde nach dem 1. Anfall T. 37, P. 64.	Spärlich.
9.	1889 Geb. Nr. 47 Frau P.	29 J. II para	—	Erste Geburt vor 1 Jahr, dabei Krampfanfälle ohne Verlust des Bewußtseins.	Vom 3. Monat an Krampfanfälle, zuerst bei erhaltenem, zuletzt bei geschwundenem Bewußtsein u. häufiger.	3 Anfälle in $2^1/_2$ Stunden vor den Wehen mit häufiger Unruhe.	$^1/_{10}$ Vol.
10.	1889 Geb. Nr. 94 Lina W.	20 J. I para	—	—	Seit 3 Tagen Oedem der Beine und des Gesichtes, zuletzt Kopfschmerzen.	11 Anfälle in $8^1/_4$ Stunden während der Wehen. $7^1/_4$ Stunden nach dem letzten Anfall T. 40,1, P. 148. $16^1/_2$ Stunden nach dem letzten Anfall Tod an Lungenoedem.	?
11.	1889 Geb. Nr. 116 Johanna M.	36 J. II para	—	Erste Geburt vor 7 Jahren ohne Arzt.	Seit 3 Tagen Oedem des Gesichtes und der Beine. Kopfschmerzen.	22 Anfälle in 2 Tagen und 17 Stunden während der Wehen. Der erste $^1/_2$ Std. ante, der zweite inter partum, die übrigen post partum. Nach dem 19. Anfall P. 60 Gruppirung der Anfälle (s. unten).	$^1/_8$ Vol.
12.	1890 Geb. Nr. 8 Marie E. (Journ. 1891.)	23 J. I para	—	—	—	39 Anfälle in 26 Stunden 37 Minuten während der Wehen, die letzten 7 Anfälle post partum, 1 Stunde nach dem 22. Anfall T. 39,5, P. 144.	$^{19}/_{20}$ Vol.
13.	1890 Geb. Nr. 12 Emma C. (Journ. 1891.)	24 J. I para	—	—	—	12 Anfälle in 10 Stunden 16 Minuten, 6 Stunden nach dem letzten Anfall partus, $^1/_2$ Std. nach dem 11. Anfall T. 39,8, P. 108.	100 Vol.

Allgemeine Behandlung.	Zeit zwischen erstem Anfall und Geburt.	Indication zur Operation.	Operation und Verlauf derselben.	Ausgang für die Mutter.	Geschlecht, Größe, Gewicht des Kindes.	Kind lebend geboren?
Zuerst mehrmals Chloroform. Nach dem 8. Anfall 3,5 gr Chloral u. 10 gtt. tinct. op. simpl., zuletzt Aether.	3 Std. 16 Min.	Tod der Mutter.	Sectio caesarea in mortua. Kind in II. Steislage extrahirt, todt.	Tod 3 Stunden 16 Minuten nach dem ersten Anfall an apoplexia cerebri. (Section).	Mädchen 48 cm 2100 gr.	Nein.
Nach dem 1. Anfall 0,015 Morph., darauf 3 gr Chloral u. 45 gtt. tinct.op.s. Nach d.Anfällen heiße Bäder. Liq. Kal. acetic., Chloroform bei Unruhe.	60 Std.	—	—	Die ersten Tage post partum Unruhe und Kopfschmerzen, am 11. Tage ohne Eiweiß entlassen.	?	Ja.
Nach dem dritten Anfall 3 gr Chloral u. 15 gtt tinct. op. spl., später heiße Bäder, Venaesection(500 gr), Eisblase auf den Kopf Nach dem 11. Anfall 4 gr Chloral u. 15 gtt. tinct. op. simpl., zuletzt kühle Bäder und Aether.	17 Std.	Schlechter Puls, stertoröse Athmung.	Forceps leicht.	Tod (Section).	?	Nein.
Morphium mehrmals zu 0,015 und kleine Dosen Chloral nebst tinct. op. spl. Wärmblase aufs Abdomen. Venaesection (500 gr). Seitenlage, Kippen, 9 Bäder von 31° R., zuletzt Aether.	1/2 Std.	Schlechte Herztöne des Kindes.	Forceps, leicht ohne Narkose.	Nach dem letzten Anfall lebt Patientin noch 2 1/2 Tage. Dann Tod an Oedem und Hypostase beider Lungen.	?	Ja.
Nach dem 4. Anfall 3 gr Chloral u.15gtt.t.op., vom 12.—22. Anfall 50 gtt. tinct. op., 3 kühle Bäder, von da an häufig gekippt, noch15gt.tinct.op.,Venaesection (420 gr)., Aether.	18 Std. 23 Min.	Eklampsie, os extern. vollständig.	Forceps, leicht.	Am 30. Tage entlassen. — Aetherabsceß am Oberschenkel im Wochenbett.	Mädchen 50 cm	Nein.
Nach dem 8. Anfall 3 gr Chloral u. 10 gtt. tinct. op , vom 11. Anfall an mal je 5 Minuten gekippt, 1 Bad von 29° R.	16 1/4 Std.	Steislage des ersten Kindes und schlechte Herztöne desselben. os ext. 2 cm weit.	Sprengung der Blase, rechter Fuß d. 1. Kindes heruntergeholt u. vorsichtige Extraction. 2. Kind 15Min. später geboren.	Am 17. Tage ohne Eiweiß entlassen.—Bis zum 3. Tage Eiweiß nachweisbar.	gemini ?	Nein.

Nr.	Jahr Geb. Nr. Name.	Alter ? para.	Hereditäre Belastung.	Frühere Geburten.	Prodrome.	Verlauf der Eklampsie.	Eiweiß im Urin.
14.	1890 Geb. Nr. 73 Frau H.	25 J. I para	—	—	—	8 Anfälle in 18 Stunden vor den Wehen. Erst 33 Std. nach dem letzten Anfall Wehen bemerkbar.	$^1/_2$ Vol.
15.	1890 Geb. Nr. 118 Frau B.	18 J. I para	—	—	Seit mehreren Tag. Schmerzhaftigkeit des Abdomen, zuweilen Erbrech.	12 Anfälle in etwa 31 Stunden, während der Wehen beginnend, der letzte Anfall 2 Stunden ante partum. Nach dem 10. Anfall T. 39,9, P. 108.	$^1/_3$ Vol.
16.	1891 Geb. Nr. 3 Louise B. (Journ. 1892.)	27 J. I para	—	—	—	24 Anfälle in 14 Stunden während der Wehen, die letzten 7 post partum (die ersten 17 außerhalb der Klinik). Nach dem 23. Anfall T. 37,8, P. 120.	$^1/_2$ Vol.
17.	1891 Geb. Nr. 73 Anna G.	22 J. I para	Mutter hat an Epilepsie gelitten. Geschwister gesund.	—	Die letzten 12 Stunden Kopfschmerzen.	5 Anfälle in etwa 7 Stunden, vor den Wehen beginnend, Partus 13 Stunden nach dem letzten Anfall. 3 Stunden nach dem letzten Anfall T. 38,9, P. 140.	$^1/_5$ Vol.
18.	1891 Geb. Nr. 92 Marie F.	42 J. IVpara	—	Alle drei leicht und ohne Arzt. Kinder leben.	Die letzten 12 Stunden Schmerzen im Kopf und in der Magengegend nebst Erbrechen.	10 Anfälle in $15^3/_4$ Stunden, der erste $9^1/_2$ Stunden post partum. Nach dem 8. Anfall T. 39, P. 120.	$^1/_2$ Vol.
19.	1891 Geb. Nr. 131 Frau F.	21 J. I para	Mutter litt häufiger an Krämpfen, auch bei der 3. Entbindung.	—	Einige Wochen ante part. 1 Krampfanfall, zuletzt Lachlust, häufiges Uriniren, Kopfschmerzen, Oedeme.	17 Anfälle in 14 Stunden und 40 Min., vor den Wehen beginnend, der letzte 10 Min. ante partum. 2 Stunden nach dem letzten Anfall T. 38, P. 100.	$^3/_4$ Vol.
20.	1891 Privatpatientin Clara W.	19 J I para	Mutter hatte bei d. 1. Entbindung Eklampsie. 1 Bruder der Mutter epileptisch.	—	Die letzten 24 Stunden Kopfschmerzen und Erbrechen galliger Flüssigkeiten.	9 Anfälle in $6^1/_2$ Stunden während der Wehen, der letzte $5^3/_4$ Stunden ante partum. Tod im Lungenoedem $11^1/_2$ Stunden nach dem letzten Anfall, $5^3/_4$ Stunden post partum. 4 Stunden nach dem letzten Anfall T. 39,4, P. 120.	100 Vol.

Allgemeine Behandlung.	Zeit zwischen erstem Anfall und Geburt.	Indication zur Operation.	Operation und Verlauf derselben.	Ausgang für die Mutter.	Geschlecht, Größe, Gewicht des Kindes.	Kind lebend geboren?
Nach dem 7. Anfall in $1^1/_4$ Std. 5 gr. Chloral u. 10 gtt. tinct. op. Nach dem letzten Anfall Kippen.	66 Std.	—	—	Am 13. Tage mit $^1/_{10}$ Vol. Eiweiß im Urin entlassen.	Knabe 40 cm	Ja.
Nach dem 8. Anfall bis zum 12. 0,03 Morph. und 2,4 gr Chloral, daneben öfter gekippt, Venaesection (500 gr). Aether.	33 Std.	—	—	Am 21. Tage ohne Eiweiß gesund entlassen.	Mädchen 43 cm.	Nein.
Nach dem 18. Anfall 0,03 Morph., nach $2^1/_2$ Stunden wieder 0,025 Morph., darauf 2 heiße Bäder, Kippen, Aether.	11 Std.	Abgang von Meconium.	Forceps, 3 Tractionen, zuletzt forceps abgenommen und Ritgen.	Tod am 20. Tage. (Zungengangraen nebst 2maligen Blutungen à 500 gr. Die brandige Partie entfernt. Tod an Schluckpneumonie.)	Mädchen 47 cm.	Ja.
Nach dem 4. Anfall 0,03 Morph., nach dem 5. noch dreimal je 0,015 Morph. und 3 heiße Bäder nebst dreimaligem Kippen.	13 Std.	Hydrocephalus.	Perforation 4 Stunden nach dem letzten Anfall. 2 Stunden 20 Min. später spontane Geburt.	Am 15. Tage ohne Eiweiß entlassen. — Urin am 2. Tage frei von Eiweiß.	Mädchen 1750 gr.	Nein.
Nach dem 2., 7. und 9. Anfall je 0,025 Morph., nach dem 3. Anfall ein heißes Bad, von da an stündlich 10 Minuten lang gekippt.	$9^1/_2$ Std. post partum 1 Anfall	—	Extraction beider Kinder in Steislage (demonstrationis causa).	Am 17. Tage ohne Eiweiß entlassen. — Urin vom 4. Tage an frei von Eiweiß.	gemini 1 Knabe 1 Mädchen.	Ja.
Nach dem 6. Anfall 4 Stunden lang Chloroform, während dieser Zeit keine Anfälle, später 3 gr Choral. Nach dem 17. Anfall 0,03 Morph., zuletzt ein heißes Bad.	14 Std. 50 Minut.	Abgang von Meconium, Blutung, Fehlen des Chorion.	Forceps. Scheidendammriß. Expression der Placenta nach 3 Minuten. Manuelle Chorion-Lösung.	Am 17. Tage ohne Eiweiß entlassen. — Urin am 4. Tage frei von Eiweiß. Wegen Aufregung am 1. Tage noch 0,015 Morph. und mehrmaliges Kippen.	Knabe 46 cm.	Ja.
Nach dem 1. Anfall 0,015 Morph., 1 Stunde später 2 gr Chloral, gleich darauf 15 gr Chloroform. $2^3/_4$ Stunden nach dem letzten Anfall heißes Bad, zuletzt 1 kühles Bad, Aether. 1mal gekippt.	12 Std.	Schlechte Herztöne des Kindes.	Seitliche Incisionen. Druck auf den fundus uteri.	Tod inter eklampsiam.	Knabe.	Nein.

Nr.	Jahr Geb. Nr. Name.	Alter ? para.	Hereditäre Belastung.	Frühere Geburten.	Prodrome.	Verlauf der Eklampsie.	Eiweiß im Urin.
21.	1892 Geb. Nr. 4 Louise W. (Journ. 1893.)	30 J. I para	—	—	Die letzten zwei Tage schlechter Appetit und häufiges Uriniren. Den letzten Tag Oedem des Gesichtes und der Beine.	3 Anfälle in $2^1/_2$ Stunden während der Wehen. Geburt $1^3/_4$ Stunden nach dem letzten Anfall. Nach dem letzten Anfall T. 35,6, P. 120.	$^1/_2$ Vol.
22.	1892 Geb. Nr. 71 Minna G.	24 J. I para	—	—	Seit 8 Tagen starke Oedeme, seit 5 Tagen Husten, zuletzt Kopfschmerzen.	7 Anfälle in 5 Stunden, der erste 2 Stunden post partum. 4 Stunden nach dem letzten Anfall T. 40,2, P. 156. Tod 24 Stunden post partum, 17 Stunden nach dem letzten Anfall.	$^3/_4$ Vol.
23.	1892 Geb. Nr. 84 Emma W.	20 J. I para	—	—	Seit 8 Tagen starkes Oedem des Gesichts und der Beine, zuletzt Kopfschmerzen und Erbrechen.	18 Anfälle in $33^1/_4$ Stunden, während der Wehen beginnend. Nach dem 12. Anfall T. 38,1, P. 144. Nach dem 15. Anfall sectio caesarea. Darauf noch 3 vereinzelte Anfälle in 24 Stunden. Die ersten 15 Anfälle in etwa 10 Stunden.	$^3/_4$ Vol.

llgemeine Behandlung.	Zeit zwischen erstem Anfall und Geburt.	Indication zur Operation.	Operation und Verlauf derselben.	Ausgang für die Mutter.	Geschlecht, Größe, Gewicht des Kindes.	Kind lebend geboren ?
och dem 3. Anfall 0,03 orph. Entleerung von Liter dunkelbraunem Urin per Catheter.	4¼ Std.	Schlechte Herztöne des Kindes.	Forceps nach 3 Incisionen des Muttermundes und 2 seitlichen Dammincisionen. Asphyxie während der Narkose durch Hervorziehen der Zunge beseitigt.	Am 25. Tage ohne Eiweiß entlassen. — Zuerst leichte Cystitis und Urinretention. Secundäre Dammnäthe, weil die primäre Heilung ausbleibt.	Knabe 52 cm 3650 gr.	Nein.
ach dem 3. und 5. Anfall 0,02 Morph., nach dem und 1 Stunde nach dem 0,015 und 0,01 Morph. aneben 2 heiße Bäder, äter noch ein kühles Bad. om 4. Anfall bis zum Tod häufig gekippt. Bellocq'sche Röhre.	2 Std. post partum 1. Anfall.	—	—	Tod an lobulärer Pneumonie, die dem pathologischen Anatomen schon vor Beginn der Eklampsie dagewesen zu sein scheint (Section.)	Mädchen.	Ja.
ach dem 3. Anfall 0,03 orph. per os. Nach dem Anfall heißes Bad und npackung. Nach dem 8., und 11. Anfall je einal gekippt. Nach dem . Anfall 0,02, nach dem . 0,03 Morph. Bellocqe Röhre. 5 Stunden ch der sectio caesarea wird mit dem Kippen eder begonnen. Nach d. . Anfall 0,02 Morph., Stunden später 1 Spritze. Aether.	11½ Std.	Os externum geschlossen, portio nicht verstrichen. Persistirende Anfälle trotz Tod des Kindes.	Sectio caesarea in gewöhnlicher Weise. Uterus-Schnitt trifft die Placenta. Frucht leicht entwickelt. Trotz schlechter Uteruscontractionen geringe Blutung. Tamponade des Uterus. Uterus durch Matratzennaht geschlossen. Etagennaht der Bauchdecken (s. unten).	Am 20. Tage ohne Eiweiß mit Bandage entlassen. — Tamponade am 2. Tage entfernt. Am 3. Tage Fieber im Gefolge von lobulärer Pneumonie und 3fach. herpes labialis, welches bis zum 8. Tage dauert. Erster Verbandwechsel am 14. Tage. Wunde geheilt. Am 17. Tage Urin frei von Eiweiß.	Knabe 48 cm 2900 gr.	Nein.

Nr.	Jahr Geb. Nr. Name.	Alter ? para.	Hereditäre Belastung.	Frühere Geburten.	Prodrome.	Verlauf der Eklampsie.	Eiweiß im Urin.
24.	1892 Geb. Nr. 85 Elise P.	31 J. IVpara	—	Alle drei früheren Geburten leicht und ohne Arzt; die letzte vor 10 Jahren.	—	20 Anfälle in 16 1/2 Stunden vor Wehenbeginn, der 20. Anfall bei der dilatation des os externum. Nach dem 20. Anfall T. 38,8, P. 120.	60 Vol.
25.	1892 Geb. Nr. 167 Friederike O.	27 J. II para	—	Vor 3 Jahren Abort im 5. Monat ohne Arzt.	—	5 Anfälle in 31 1/2 Stunden während der Wehen, der erste während des Blasensprungs 24 1/2 Stunden ante partum, der letzte 7 Stunden post partum, also ein Anfall ante partum und 4 post partum. Nach dem 3. Anfall T. 36,5, P. 100. Gruppirung der Anfälle (s. unten.)	1/2 Vol.

...llgemeine Behandlung.	Zeit zwischen erstem Anfall und Geburt.	Indication zur Operation.	Operation und Verlauf derselben.	Ausgang für die Mutter.	Geschlecht, Größe, Gewicht des Kindes.	Kind lebend geboren?
...ch dem 9. Anfall 4 gr Chloral, nach dem 13. ... gr, nach dem 16. 2 gr ...hloral nebst im ganzen ...5. gtt.t. op. s. Nach dem ...7. Anfall 0,015 Morph. ...wei Stunden nach dem ...tzten Anfall mit stünd...chem Kippen begonnen und 5 Stunden lang fortgesetzt.	16³/₄ Std.	Vernarbung des os extern., placenta praevia lateralis.	Perforation des vernarbten os externum mit dem Dilatator, darauf vorsichtige Erweiterung mit den Fingern. Combinirte Wendung und langsame Entwickelung des Kindes. Manuelle Placentarlösung; Portio rechts gerissen, 3 Catgutnähte.	Tod am 5. Tage des Wochenbetts an Pneumonie. (Section.)	Mädchen 41 cm 1800 gr.	Nein.
Nach dem 2. Anfall ...03 Morph., 2 Stunden ...ch dem 3. Anfall wieder ...03 Morph. Nach dem ... Anfall 0,02 Morph., ...neben nach dem 5. Anfall ...ippen und heiße Bäder.	24¹/₂ Std.	—	—	Am 17. Tage ohne Eiweiß entlassen.	Mädchen 42 cm 1410 gr.	Ja.

In dem oben erwähnten Zeitraum von 20 Jahren kamen unter den Hausschwangern 1976 Geburten vor, und unter diesen 1976 Geburten waren 5 mit Eklampsie complicirt, so daß auf 395 Geburten 1 Fall von Eklampsie kommt. Diese Zahl steht zwischen der Schröder'schen (25) 1:500 und der Löhlein-schen (32) 1:330. Es ist bei diesen Zahlen ebenso wie in unserer Zusammenstellung nur die autochtone Eklampsie gemeint. Löhlein erwähnt dabei, daß die Häufigkeit der autochtonen Eklampsie in den großen Wiener Gebärkliniken nur 1:589 betrage. Im Uebrigen giebt Löhlein (32) die Häufigkeit der Eklampsie auf 1:161, Goldberg (30) auf 1:133, Brummerstädt (1) auf 1:191 an. Bei den Rostocker Verhältnissen scheint mir nur die Angabe der Häufigkeit der autochtonen Eklampsie Werth zu haben. Die hier gefundene Ziffer 1:395 resp. 1:400 ist dann aber für unsere Zusammenstellung wohl allgemein gültig.

Von den 25 Patientinnen waren 18 Erst- und 7 Mehrgebärende, also 72% Erstgebärende Die Zahl der Erstgebärenden in Prozenten ausgedrückt berechneten:

Brummerstädt	(1)	auf	80,5%,
v. Mieczkowski	(3)	„	80 %,
Löhlein	(11)	„	85,4%,
Schauta	(12)	„	82 %,
Löhlein	(32)	„	75 %,
Olshausen	(28)	„	74 %.

Was die Lage und Größe der Kinder im Verhältniß zur Weite des Beckens anbetrifft, so sind die Beckenmaße nur in 7 Fällen angegeben. Unter diesen war nur ein enges Becken (Sp. 20, Cr. 27, Diag. ext. 20, Diag. int. 12). Das Kind war 48 cm lang. Da aber die Eklampsie vor Eintritt der Wehen auftrat, und die Mutter plötzlich an apoplexia cerebi zu Grunde

ging, so gab das Mißverhältniß zwischen Kind und Becken auch in diesem Falle ein Geburtshinderniß nicht ab. Es wurde die sectio caesarea in mortua gemacht und ein todtes Kind entwickelt. In den übrigen 6 Fällen waren die Becken von normaler Weite.

Die Lage des Kindes war, wenn wir die 3 Fälle von Wochenbetts-Eklampsie nicht mitrechnen, in den übrigen 22 Fällen 20 mal Schädellage, einmal Steislage (Nr. 8). Einmal handelte es sich um gemini, und lag das zuerst geborene Kind ebenfalls in Steislage, das zweite in Schädellage (Nr. 13). Ein Geburtshinderniß gaben diese beiden Fälle nicht.

Unter unseren 22 Fällen finden sich demnach 90% Schädellagen. In Goldberg's (30) 81 Fällen ging der Schädel des Kindes 79 mal voran. Goldberg ist deshalb geneigt, für gewisse Fälle die Halbertsma'sche Theorie zur Erklärung der Aetiologie, also Ureteren-Compression, Urinstauung und in Folge davon Uraemie heranzuziehen.

Bei unseren Fällen erreichte die Größe der Kinder in 10 Fällen nicht 50 cm, nur dreimal waren die Kinder über 50 cm groß (bis zu 52,5 cm). Aber auch diese 3 Kinder gaben kein wesentliches Geburtshinderniß, wenn auch zweimal zur Anlegung der Zange geschritten werden mußte.

Nur einmal trat ein Geburtshinderniß durch die Größe des kindlichen Kopfes ein, wo es sich um Hydrocephalus (Mädchen 1750 gr) handelte. Es wurde perforirt, und 2 Stunden 20 Minuten später trat die spontane Geburt ein (Nr. 17). Hydramnion war in keinem der 25 Fälle vorhanden.

Zwillinge wurden in unsern 25 Fällen zweimal geboren, also in 8% der Fälle. Schauta (12) fand unter 309 Fällen 7,9%, Löhlein (32) unter 325 Fällen 5,2%, Goldberg (30) unter 81 Fällen 4,9%, Olshausen (28) unter 200 Fällen 8%. Es stimmt also die Zahl von Schauta und Olshausen mit der unsrigen überein. Sonderbar ist, daß in einem von unsern beiden Fällen die Eklampsie erst $9^1/_2$ Stunden nach der Geburt der gemini auftrat (Nr. 18).

Es war sowohl in unserer als auch in den anderen Zusammenstellungen die Prozentzahl der Zwillinge unter den mit Eklampsie complicirten Geburten bedeutend höher als unter den gewöhnlichen Geburten. Olshausen (28) nämlich giebt unter den gewöhnlichen Geburten die Häufigkeit der Zwillingsgeburten auf $1^1/_4$%, Goldberg (30) auf 1,07% an.

Die Häufigkeit der Albuminurie und Oedeme bei unsern Eklamptischen verhielt sich folgendermaßen: Es muß dabei freilich

vorausgeschickt werden, daß die Untersuchung des Eiweißgehaltes im Urin in der Poliklinik immer erst gemacht wurde, nachdem Anfälle vorausgegangen waren. In einem Fall fehlt die Angabe über Eiweiß im Urin. In den übrigen 24 Fällen war der Urin nur einmal frei von Eiweiß. Es waren unter den 24 Fällen also 95,8% mit Eiweißharn. Aehnliche Zahlen fanden andere Forscher:

Schauta	(12)	unter 125	Eklamptischen	85,6 %,
Lantos	(23)	" 23	"	91,3 %,
Ingerslev	(16)	" 77	"	92,2 %,
Goldberg	(30)	" 76	"	90,79%,
Olshausen	(28)	" 168	"	95,9 %.

Die Häufigkeit der Albuminurie bei Schwangern, Gebärenden und Wöchnerinnen, die nicht Eklampsie bekommen, ist weit geringer. Es fanden Albuminurie ohne Eklampsie:

Ingerslev	(16)	unter 600	Schwangern	in 4,8%	der Fälle,
Lantos	(23)	" 70	"	" 18,57%	" "
Ingerslev	(16)	" 153	Kreissenden	" 32%	" "
Lantos	(23)	" 600	Frischentbundenen	59,33%	" "

Oedeme fanden sich unter unseren 25 Fällen 11mal, also in nicht ganz der Hälfte der Fälle, ebenso fand Goldberg in der Hälfte seiner Fälle Oedeme.

Oedeme bei Nichteklamptischen fand Winckel (13):

i. J. 1876	unter 1058	Gebärenden bez. Schwangeren	bei	4,35%,
i. J. 1877	" 1091	" "	"	" 6,96%,
i. J. 1878	" 1050	" "	"	" 5,52%.

In unsern Fällen datirte der Beginn der Oedeme einmal vom 4. Monat der Gravidität, einmal von der Mitte des 9. Monats. In allen übrigen Fällen stellten sich die Oedeme frühestens 8 Tage, bisweilen erst 3 Tage und noch kürzere Zeit vor dem Ausbruch der Eklampsie ein. Olshausen (28) erzählt einen Fall, wo das Oedem seit 6 Monaten bestand, in allen seinen übrigen Fällen traten die Oedeme auch später ein. In unseren Fällen war mit den Oedemen stets Eiweißgehalt des Urin verbunden, abgesehen von einem Fall, wo die Angabe über den Eiweißgehalt fehlt. Kolossales Oedem wird in einem Fall angegeben, bei dem der Eiweißgehalt spärlich war, und der mit Genesung endete (Nr. 1). In zwei Fällen werden die Oedeme als stark angegeben, der Eiweißgehalt war jedes Mal 3/4 Vol. Von diesen 2 Patientinnen starb eine an lobulärer Pneumonie. So läßt sich eine einfache Proportion zwischen der Stärke der Oedeme und Mortalität nicht nachweisen. Dagegen schien die Menge des Eiweiß im Urin einen gewissen Einfluß auf die Zahl der Anfälle

und auf die Schwere der Erkrankung zu haben. In 5 Fällen war einmal das Eiweiß als nicht vorhanden angegeben, dreimal als spärlich, 1 mal zu $^1/_{10}$ Vol. In diesen 5 Fällen mit geringem resp. fehlendem Eiweißgehalt beträgt die Zahl der Anfälle nur 3,6 im Durchschnitt. Allerdings starb von diesen 5 Patientinnen 1, welche 8 Anfälle durchgemacht hatte, an apoplexia cerebri.

In 3 Fällen betrug der Eiweißgehalt $^1/_8$ bis $^1/_3$ Vol., in 6 anderen je $^1/_2$ Vol. Für diese 9 Fälle zusammen entfallen im Durchschnitt 12 Anfälle pro Kopf, und im Ganzen 2 Todesfälle an secundärer Lungenerkrankung.

In 9 Fällen ferner betrug der Eiweißgehalt 60—100 Vol. Hier kommen auf die einzelne Patientin im Durchschnitt 15,2 Anfälle. Von diesen 9 Patientinnen starb 1 an Eklampsie und 2 an Lungenerkrankungen.

In einem Fall wird der Urin als eiweißhaltig angegeben, in einem andern Fall fehlt jede Angabe über den Eiweißgehalt; beide Patientinnen starben an Eklampsie.

Daß die Schwere der Erkrankung mit der Menge des Eiweiß im Urin zunimmt, meint auch Goldberg auf Grund seiner Fälle behaupten zu können.

Der Ausbruch der Convulsionen erfolgte in unsern 25 Fällen 11 mal in der Schwangerschaft, 11 mal unter der Geburt und 3 mal im Wochenbett. Es beziffert sich demnach die Schwangerschafts-Eklampsie auf 44%, ebenso die unter der Geburt auftretende Eklampsie auf 44% und die Wochenbetts-Eklampsie auf 12%.

Es fanden:

			Eklampsia gravidarum	Eklampsia parturentium	Eklampsia puerperalis
Schröder (25)	unter 316	Fällen	19,62%,	60,87%,	20,25%,
Lantos (23)	„ 53	„	9,44 „	73,58 „	16,98 „
Löhlein (32)	„ 325	„	31,69 „	44,92 „	23,39 „
Goldberg (30)	„ 81	„	25,97 „	57,14 „	16,88 „
Olshausen (28)	„ 200	„	30,00 „	56,00 „	14,00 „

Es findet sich demnach in unserer zumeist aus der Poliklinik stammenden Zusammenstellung im Vergleich mit den andern die höchste Zahl von Schwangerschafts-Eklampsie, ein Verhältniß, das Olshausen schon für sehr wahrscheinlich hält.

Die Eklampsie trat in der Schwangerschaft — nach der Größe der Kinder berechnet — auf: 1 mal Ende des 7. Monats, 2 mal Ende des 8. Monats, 2 mal Mitte des 9. Monats, 3 mal Anfang des 10. Monats und 3 mal Mitte des 10. Monats. Rheinstädter (9) erwähnt Eklampsie im 6. Monat und Meye (2) sogar im 4. und 3. Monat der Schwangerschaft.

In unsern 11 Fällen führte die Eklampsie in der Schwangerschaft stets zur Geburt. Die längste Zeit zwischen erstem Anfall und Geburt betrug 8 Tage und 17 Stunden, und obgleich nur 11 Anfälle stattfanden, vertheilten sich dieselben doch in mehr oder weniger großen Pausen auf die ganze Zeit (Nr. 5). Häufig ist es ja bei der Schwangerschafts-Eklampsie so, daß die Convulsionen wieder aufhören, die Gravidität weiter geht und zuletzt die Geburt ohne Convulsionen vor sich geht. Solche Fälle erwähnt Olshausen in seiner Zusammenstellung 5.

Von Wochenbetts-Eklampsie zählen wir 3 Fälle. Die Krämpfe traten 1 mal 2 Stunden, 1 mal $9^1/_2$ Stunden und 1 mal $32^1/_4$ Stunden post partum auf. Löhlein (15) erwähnt 1 Fall, wo am 15. Tage des Wochenbetts Eklampsie auftrat, meint aber selber diesen Fall vielleicht als eine Carbolvergiftung auffassen zu müssen, da im Wochenbett häufiger Irrigationen des Uterus mit $5^0/_0$ Carbollösung vorgenommen wurden.

Bezüglich der Frage, ob der Ausbruch der Convulsionen immer von den Wehen abhängig ist, finden wir in unsern 25 Fällen 14 mal die Angabe, daß dem Ausbruch der Krämpfe fühlbare Wehen vorhergingen. Außerdem trat, wie schon erwähnt, die Eklampsie 3 mal im Wochenbett auf, so daß man hier die Nachwehen als Reize annehmen kann. Für die übrigen 8 Fälle ließen sich keine fühlbaren Wehen nachweisen. Will man dennoch den Ausbruch der Convulsionen auch für diese Fälle von dem Uterus abhängig machen, so kann man die Arbeit Frommel's (17), welcher nachwies, daß der Uterus in allen Stadien seines Wachsthums spontane Contractionen auszuführen im Stande ist, zur Erklärung heranziehen. In ähnlicher Weise und wohl noch besser kann man die Arbeit von Stoffer (38) in dieser Beziehung verwerthen, da die typischen Schwangerschaftswehen Eintreten und Aufhören der Eklampsie in der Schwangerschaft am besten erklären. Daß Anfälle von den Genitalien her auch durch bestimmte Reize, die nicht Wehen sind, ausgelöst werden können, dafür spricht die Beobachtung, daß 1 mal in unseren Fällen während des Blasensprunges der erste Anfall auftrat (Nr. 25) und 1 mal während der Dilatation des os extern. ein Anfall, allerdings der 20. und letzte (Nr. 24). Aehnliche Beobachtungen werden auch von den anderen Forschern mitgetheilt.

Gehen wir zur Symptomatologie der Eklampsie über, so sind zunächst die Prodrome ins Auge zu fassen. Es zeigten sich als solche neben den schon erwähnten Oedemen 11 mal Kopfschmerzen von einigen Tagen bis zu wenigen Stunden vor dem Ausbruch beginnend, 2 mal Magenschmerzen mit öfterem Erbrechen.

Einmal begannen die Magenschmerzen mehrere Tage, 1 mal 12 Stunden vor dem 1. Anfall. Einmal wurde neben Kopfschmerzen über Schmerzen in der linken Brust geklagt. Neben den Kopfschmerzen ging bisweilen dem Ausbruch der Convulsionen auch Erbrechen ohne Magenschmerzen vorher.

Zweimal mußten die Patientinnen die letzten 2 Tage resp. den letzten Tag vor dem Ausbruch sehr häufig Urin lassen. Endlich traten als Vorläufer der Eklampsie 2 mal andere Krämpfe auf. Eine dieser beiden Patientinnen war eine 29jährige Zweitgebärende, welche bei der ersten Geburt, (die 1 Jahr vorher stattfand), Krampfanfälle ohne Verlust des Bewußtseins durchgemacht hatte. Vom 3. Monat der jetzigen Schwangerschaft an bekam sie wieder Krampfanfälle, zuerst selten und bei erhaltenem Bewußtsein, gegen Ende der Schwangerschaft häufiger und mit Bewußtlosigkeit einhergehend (Nr. 9). Bei der zweiten Patientin trat einige Wochen ante partum ein Krampfanfall ein. Interessant ist dabei, daß auch die Mutter dieser Patientin sowohl bei der dritten Entbindung als auch sonst häufiger an Krämpfen gelitten hatte. Bei dieser Kranken zeigte sich die letzten Tage außerdem noch auffallende Lachlust (Nr. 19). Die von andern Forschern beobachtete Amaurose als Vorläufer fand sich in unsern Fällen nicht, dagegen beobachtete Goldberg (30) 3 mal eine solche als Prodrom, Olshausen (28) 1 mal. Der Letztere fand außerdem 2 mal eine den Convulsionen vorhergehende Aura.

Für die Symptomatologie scheint mir ferner ein eigenthümliches, gruppenweises Auftreten der Anfälle, wobei die einzelnen Gruppen oft durch mehr oder weniger große Zwischenräume getrennt sind, bemerkenswerth. Von solchen Fällen beobachteten wir 4:

I. Nr. 5. I para. Alter nicht angegeben. Beginn der Anfälle vor den Wehen. Die ersten 4 Anfälle in 2 Stunden. 8 Stunden Pause. 2 Anfälle kurz hinter einander. 4 Tage Pause. 1 Anfall. 24 Stunden Pause. Die letzten 4 Anfälle in 4 Stunden und 35 Minuten. 8 Tage und 17 Stunden nach dem ersten Anfall Geburt. Foetus maceratus von 35 cm Länge. Genesung nach 16 Tagen.

II. Nr. 7. 35jährige, IV para. Hatte schon im 1. Wochenbett Eklampsie durchgemacht. 1. Anfall 32 $^1/_4$ Stunden nach leichter Entbindung. Die ersten 6 Anfälle in 6 $^1/_4$ Stunden. 6 $^1/_2$ Stunden Pause. 3 Anfälle in 2 Stunden 20 Minuten. 12 Stunden Pause. 3 Anfälle in $^3/_4$ Stunde. 20 Stunden Pause. 9 Anfälle in 4 Stunden. 32 Stunden Pause. Letzter Anfall. Genesung.

III. Nr. 11. 36jährige, II para. Erster Anfall vor der Geburt, der 2. inter partum. Die ersten 8 Anfälle in 6 Stunden, 6 Stunden Pause, wieder 8 Anfälle in 3 Stunden. Darauf die letzten 6 Anfälle in großen Pausen in etwas über 2 Tagen. Kind lebend geboren. Tod der Mutter an Oedem und Hypostase beider Lungen.

IV. Bei Nr. 25. 27jährige, II para, welche vor 3 Jahren abortirt hat, treten im Ganzen 5 Anfälle auf, der erste während des Blasensprunges. Pause von 24¾ Stunden, dann 2 Anfälle in 1 Stunde, der erste davon ¼ Stunde post partum. Pause von 5 Stunden, dann die beiden letzten Anfälle in 20 Minuten. Kind lebend geboren. Genesung der Mutter.

Die Gründe für diese Eigenthümlichkeit können unmöglich allein in der Therapie gesucht werden und sind wohl auf besondere Verhältnisse, die uns noch unbekannt sind, zurückzuführen.

Für die Symptomatologie ist noch wichtig der Gang der Temperatur. Die höchste Temperatur betrug bei den 3 an Eklampsie Gestorbenen je 38,6, 39,4, 40,1. Mit der Temperatur nimmt auch die Schwere des Falles zu. Aehnliches fand Olshausen. Ebenso nahm die Schwere des Falles zu, je frequenter der Puls, je schlechter die Respiration und je tiefer das Koma wurde. Das Gleiche fand Goldberg.

Es erhebt sich die weitere Frage, ob die Schwere des Leidens durch die Zahl der Anfälle gesteigert wird. Bei den 3 an Eklampsie Verstorbenen war die Zahl der Anfälle resp. 7, 9 und 11. Es scheinen also keineswegs viele Anfälle nöthig, um das Leben zu vernichten. Lantos (23), Olshausen (28) und Winckel (24) meinen, daß mit der Zahl der Anfälle die Schwere des Leidens zunehme. Letzterer hat nach 18 Anfällen überhaupt keine Genesung mehr gesehen. Eine von unsern Patientinnen kam durch, nachdem sie 39 Anfälle überstanden hatte (Nr. 12). Dagegen geht auch aus unserer Zusammenstellung hervor, daß durch eine große Menge von Anfällen sekundäre Lungenerkrankung, welche dann im Wochenbett tödtlich wird, hochgradig begünstigt wird. Nehmen wir von den übrigen 5 Verstorbenen 2 ab, von denen eine einer apoplexia cerebri, die andere einer lobulären Pneumonie erlag, welche nach Aussage des pathologischen Anatomen schon vor Ausbruch der Eklampsie bestanden hatte, so bleiben noch 3 Patientinnen, die nicht an Eklampsie starben. Von diesen starb eine, welche 20 Anfälle durchgemacht hatte, an einfacher Pneumonie (5. Tag), die zweite, welche 22 Anfälle durchgemacht hatte, an Oedem und Hypostase beider Lungen (3. Tag), die dritte, welche 24 Anfälle durchgemacht

hatte, an Schluckpeumonie und Zungengangrän (20. Tag). Die hohe Zahl der Anfälle tödtet also nicht nur direkt, sondern öfter noch, indem durch dieselbe in den Lungen irreparable Veränderungen entstehen, welche dann nachträglich zum Tode führen.

Endlich ist noch die für die Therapie besonders wichtige Frage zu erledigen, ob die Anfälle durch die Geburt abgeschnitten werden. Es kommen dabei nur 20 Fälle in Betracht (3 Fälle von Wochenbetts-Eklampsie, 2 Fälle von Tod ante partum). In 5 von diesen 20 Fällen wurden die Anfälle durch die Geburt nicht coupiert. Es fanden sich:

in Nr.	Anfälle ante partum	Anfälle post partum
11	2	20
12	32	7
16	17	7
23	15	3
25	1	4

Außerdem trat die Geburt einmal $1^1/_3$, einmal $2^1/_2$, einmal 2, einmal 3 Tage nach dem letzten Anfall ein, so daß sich auch in diesen 4 Fällen ein bestimmter Einfluß der Geburt auf das Aufhören der Anfälle nicht feststellen läßt. So bleiben von 20 Fällen nur 11, in denen ein günstiger Einfluß der Geburt auf das Aufhören der Anfälle stattfand. Es bleibt also der Werth der Entbindung für das Aufhören der Anfälle in unsern Fällen zunächst wenigstens zweifelhaft. Zu dem gleichen Resultat kommen Brummerstädt (1) und Schauta (12), Goldberg (30) und Olshausen (28) dagegen halten den Einfluß der Entbindung auf den Verlauf der Eklampsie für sehr günstig. Olshausen nämlich giebt an, daß in ungefähr 85% seiner Fälle mit der Entbindung die Eklampsie sofort oder doch sehr bald vorüber war. Wenn man bei unsern Fällen zu den 11, in welchen die Anfälle nach der Geburt aufhörten, diejenigen hinzuzählt, in welchen die Anfälle darnach seltener resp. weniger wurden, so kommen zu den 11 noch 3, d. h. 14 von 20 = 70%.

Nachkrankheiten traten, wenn wir von im Wochenbett auftretender Pupillenweite, heftigen Kopfschmerzen, starken Aufregungszuständen und Erbrechen absehen, dreimal an den Lungen auf, einmal Oedem und Hypostase beider Lungen, einmal Schluckpneumonie und einmal einfache Pneumonie Die vorhergehenden Anfälle waren 18—24. Alle 3 Patientinnen starben. Daß häufig septische resp. eitrige Processe als Nachkrankheiten auftreten, ergiebt sich auch aus unserer Zusammenstellung, denn bei der einen an Schluckpneumonie gestorbenenen Patientin trat zugleich

Zungengangrän nebst zweimaligen heftigen Blutungen à 500 gr aus der Zunge ein. Ferner trat einmal Parotisabsceß im Wochenbett ein. Diese Patientin hatte zugleich eine Amblyopie in Folge von retinitis albuminurica. Endlich wird einmal Aetherabsceß am Oberschenkel und einmal leichte Cystitis erwähnt. Diese Patientinnen genasen alle mit Ausnahme der an Zungengangrän und Schluckpneumonie Erkrankten. Olshausen und Goldberg erwähnen gleichfalls in ihren Zusammenstellungen septische resp. eitrige Processe häufig. Dagegen führt Löhlein in seiner Sammelforschung nur 3 Todesfälle auf Sepsis und 1 auf Pyämie zurück.

Gehen wir zur pathologischen Anatomie über, so finden wir in unsern Fällen nur viermal die Section gemacht, nämlich in Nr. 8, 10, 22 und 24. Bei der ersten fand sich in der rechten Gehirnhemisphäre ein Kindsfaust großer Bluterguß. Die Nieren waren embryonal gelappt und zeigten narbige Einziehungen. Die Leber erwies sich als hyperaemisch mit stark gefüllten Centralvenen. Bei der zweiten Leiche ergab die Section: Trübe Schwellung der Nierenrinde, ausgebreitete lobuläre Pneumonie in den beiden unteren Lungenlappen, Anämie mittleren Grades in allen Organen, unvollständig kontrahirter puerperaler Uterus.

Bei der dritten Leiche fand sich lobuläre Pneumonie und bei der vierten einfache Pneumonie. Bei den letzten beiden Leichen hat Herr Professor Lubarsch (33) alle Organe einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Derselbe faßt seine Befunde bei diesen beiden Leichen mit den Befunden zusammen, welche er bei 12 andern an Eklampsie Gestorbenen, die auf gleiche Weise untersucht wurden, gemacht hat. Es fanden sich in fast allen Organen der Körperhöhlen, d. h. in Herz und Lungen, Leber, Nieren und Pankreas in den Gefäßen hyaline und Blutplättchenthromben nebst Leberzellenembolien, daneben Nekrosen und Blutungen in mehr oder weniger größerem Umfange. Diese Befunde beziehen sich auch auf die Nebennieren. In den Arterien und Capillaren der Lungen fanden sich außerdem bisweilen Deciduariesenzellen, einmal wurden dieselben auch in den Uterinvenen nachgewiesen. Im Gehirn und in der pia mater fanden sich stets Blutungen, bisweilen auch kleinere Erweichungsherde. Herr Professor Lubarsch (33) führte die zahlreichen hyalinen und Blutplättchenthromben, die er in den Gefäßen von Lunge, Herz, Leber, Nieren, Nebennieren und Pankreas fand, auf das Hineingelangen von Leberzellen in die Blutbahn zurück, da nach seinen Thierexperimenten das Hineingelangen von Leberzellen in die Blutbahn stets solche Thrombenbildungen zur Folge hat. Demnach wären die Leberveränderung enals die primären der pathologisch-

anatomischen Befunde zu betrachten. In den Foeten der an Eklampsie Verstorbenen fanden sich Blutungen unter der pleura, dem pericard, dem endocard und in der thymus. In den Nieren fanden sich leichte Nekrosen und fettige Degeneration der Epithelien der tubuli contorti. Einmal wurden in den Nieren deutliche Blutungen nachgewiesen. Diese Untersuchung bezieht sich auf 5 Foeten.

Es knüpft sich hieran noch die interessante Frage nach Bacterien. In den beiden letzten unserer zur Section gekommenen Fälle wurden bei dem Suchen nach Bacterien in der Leber, in den Nieren und im Herblut keine Mikroorganismen gefunden, die sich mit der Aetiologie der Eklampsie in Zusammenhang bringen ließen. In einem Fall (Nr. 21) wurden in dem der Lebenden entnommenen Urin gleichfalls keine Bacterien gefunden. Prutz (35) hat bei seinen Untersuchungen über das anatomische Verhalten der Nieren bei Eklampsie in den Nieren keine Bacterien gefunden. Dagegen fand er in den Capillaren der Leber bisweilen plumpe, dicke Bacillen (36). Blanc (26) fand Bacillen, indem er aus einem Tropfen Blut einer schwer an Eklampsie Erkrankten Culturen anlegte. Diese Bacillen hatten eine Länge von 1,5 Mikren und lebhafte, zitternde Eigenbewegungen. Culturen von diesen Bacillen Kaninchen injicirt, machten Albuminurie und Anurie, bisweilen auch Coma und Convulsionen. Mehr weniger starke Chloralhydratlösungen den Culturen zugesetzt verlangsamten resp. hemmten die Entwickelung des Bacillus. Endlich züchtete Gerdes (37) aus Nieren-, Leber- und Aortenblut einer schwer Eklamptischen kurze, dicke Bacillen, welche nach Injection der Bacterien-Cultur bei Mäusen das Bild der Eklampsie, nämlich Brechbewegungen, Coma, Convulsionen erzeugten. Durch Injection von entsprechenden Morphiumlösungen konnten diese Erscheinungen gemildert werden, ja die Thiere konnten gerettet werden, wenn hinreichend starke Lösungen benutzt wurden. Bei der Autopsie der gestorbenen Thiere wies Gerdes (37) ferner nach, daß die in den Organen der Eklamptischen gefundenen Bacillen identisch seien mit den in den verstorbenen Mäusen gefundenen. Kaltenbach (34) ist geneigt, diesen Befunden von Gerdes (37) große Wichtigkeit beizulegen, da durch das Eindringen eines toxischen resp. infectiösen Giftes von der Placentarstelle manche bis jetzt dunkle Punkte erklärt werden, so das Gebundensein der Eklampsie an die Contractionen des Uterus, welche die Einschwemmung des Giftes von der Placentarstelle her begünstigen, ferner die Häufigkeit der Erkrankung bei Zwillingen gegenüber Hydramnion, die Nephritis und ähnliche infectiöse Erscheinungen.

Sehen wir von diesen noch nicht geklärten Resultaten der Bacterien-Forschung ab, so ist nun die Häufigkeit der makroskopischen Veränderungen in den Nieren und im Gehirn als Substrat der Eklampsie ins Auge zu fassen, da, wie wir unten sehen werden, die Theorien der Eklampsie sich hauptsächlich in 2 Gruppen spalten, eine, welche eine Vergiftung in Folge gestörter Nierensekretion als Grundlage annimmt (urämische Intoxicationstheorie) und eine, welche die Erscheinungen der Eklampsie durch Anämie und Oedem des Gehirns zu erklären sucht. (Traube-Rosenstein'sche Theorie.)

An den Nieren fand Schauta (12) in 28 Leichenbefunden 9mal Anämie, 16mal Bright'sche Krankheit und nur 3mal unveränderten Zustand, Lantos (23) in 8 Fällen stets Entartung der Nieren, aber nur einmal acute, sonst chronische, Goldberg (30) in 17 Fällen 16mal Veränderungen der Nieren, theils chronische, theils acute, Olshausen (28) endlich in 37 Fällen nur einmal unveränderten Zustand der Nieren. Im Gehirn sah Schauta (12) unter 28 Fällen 25mal Anämie und Oedem, Lantos (23) in 8 Fällen 8mal Anämie und Oedem in geringem Maße, Olshausen (28) unter 30 Fällen 16mal Anämie und Oedem, Goldberg (30) unter 20 Fällen 9mal Oedem, bisweilen mit Anämie, bisweilen mit Hyperämie einhergehend. Daneben fanden sich Blutungen von mehr oder weniger großem Umfange im Gehirn.

Die pathologisch-anatomischen Resultate sind nicht im Stande, die Aetiologie der Eklampsie in genügend bestimmter Weise zu erklären. So äußert sich Lubarsch (33), der bei 14 Eklamptischen sowohl genaue makroskopische, als auch mikroskopische Untersuchungen fast aller Organe vornahm, ganz direkt, daß die pathologische Anatomie die Erscheinungen der Eklampsie zu erklären, überhaupt nicht im Stande sei.

Wir gehen jetzt zur Prognose über und fassen zunächst die Gesammtsterblichkeit ins Auge. Von unsern 25 Patientinnen starben im Ganzen 8. Die Gesammt-Mortalität ist also 32%. Die Gesammt-Sterblichkeit berechnet:

v. Mieczkowski	(3)	unter	50	Fällen	auf	45,2%,
Brummerstädt	(1)	„	135	„	„	37,8%,
Lantos	(23)	„	53	„	„	28,3%,
G. Veit	(22)	„	66	„	„	3 %,
Olshausen	(28)	„	200	„	„	25 %,
Goldberg	(30)	„	81	„	„	24,7%,
Löhlein	(32)	„	325	„	„	23,7%.

Es ergiebt sich aus dieser Zusammenstellung zunächst, wie sich die Prognose in Folge der neuen Behandlungsmethoden gebessert hat.

Die Mortalität unserer Zusammenstellung kommt den günstigen Zahlen der letzten Arbeiten nicht gleich, theils weil sie mit aus früherer Zeit stammt, theils weil sie meist Fälle betrifft, welche erst spät und weil eben schlimm aus der Poliklinik, oft nach langem Transporte, in die Klinik gebracht worden sind.

Die Mortalität bei Erst- und Mehrgebärenden stellt sich folgendermaßen: Von 18 Erstgebärenden starben 5 = 27,8%. Von 7 Mehrgebärenden starben 3 = 42,8%. Aehnliche Resultate ergaben die Forschungen anderer Autoren. Es fanden die Mortalität bei

			Erstgebärenden	u. bei	Mehrgebärenden
Lantos	(23)	unter 53 Fällen	24,24%	„	33,33%,
Goldberg	(30)	„ 81 „	21,43%	„	45,45%,
Olshausen	(28)	„ 200 „	22,8 %	„	33,3 %,
Löhlein	(32)	„ 325 „	20,5 %	„	33,3 %.

Wir haben oben gesehen, daß Erstgebärende viel häufiger erkranken als Mehrgebärende. Aus diesen Zahlen sehen wir, daß dafür die Erstgebärenden eine weit günstigere Sterblichkeit haben als die Mehrgebärenden.

Von den 11 in der Schwangerschaft Erkrankten unserer Zusammenstellung starben 3, von den 11 unter der Geburt Erkrankten 4 und von den 3 im Wochenbett Erkrankten 1. Es ergiebt sich demnach die Mortalität der Eklampsie in der Schwangerschaft zu 27,2%, unter der Geburt zu 36,3% und im Wochenbett zu 33,3%. Vergleichen wir damit die Mortalität unter diesen Verhältnissen bei andern Autoren, so fanden Mortalität bei:

		Eklampsia gravidarum	Eklampsia parturentium	Eklampsia puerperalis
Schauta	unter 309 Fällen	50 %	36,76%	25,61%,
Lantos	„ 53 „	20 „	30,77 „	22,22 „
Goldberg	„ 81 „	65 „	11,36 „	0 „
Olshausen	„ 200 „	25 „	25 „	25 „
Löhlein	„ 325 „	30,1 „	23,97 „	14,47 „

Es sind also bezüglich der Mortalität hier große Differenzen. Während Schauta, Goldberg und auch Löhlein die Eklampsia gravidarum als die schwerste, die Eklampsia parturentium als mittelschwer und die Eklampsia puerperalis als die leichteste hinstellen, ist nach Olshausen die Mortalität bei allen 3 Arten gleich groß. Lantos endlich stellt die Eklampsia parturentium als die schwerste, die Eklampsia puerperalis als

mittelschwere und die Eklampsia gravidarum als die leichteste hin, kommt also zu demselben Resultat, welches unsere Zusammenstellung ergiebt.

Wie die Prognose mit der Menge des Eiweißgehaltes im Urin, mit der Zahl der Anfälle, mit der Höhe der Temperatur sich verschlechtert, dessen haben wir schon bei der Symptomatologie Erwähnung gethan.

Es erübrigt noch, die Prognose für die Kinder festzustellen. Dabei kommen nur 21 Fälle in Betracht (3 Fälle Wochenbetts-Eklampsie, 1 Fall, wo die Mutter unentbunden starb, gehen ab). In diesen 21 Fällen wurden 9mal lebende und 12mal todte Kinder geboren (unter den todten 1mal gemini). Zweimal waren unter den todten Kindern die Früchte nicht lebensfähig, so daß dabei nur 10 statt 12 in Betracht kommen. Es stellt sich demnach die Mortalität der Kinder auf 52,6%. Olshausen giebt die Mortalität der Kinder zu 28%, Winckel (24) zu 77%, v. Mieczkowski (3) zu 46%, Löhlein (32) zu 36,5% an. Die 9 Kinder, welche lebend geboren wurden, hatten in utero folgende Zahlen von Anfällen durchgemacht: 1, 1, 2, 2, 3, 4, 8, 17, 17. Also 6 Kinder hatten nur bis zu 4 Anfällen in utero durchgemacht, 3 mehr als 4. Die 10 Kinder, welche a priori lebensfähig waren, aber todt geboren wurden, hatten in utero folgende Zahlen von Anfällen durchgemacht: 3, 4, 8, 9, 11, 12, 12, 15, 20, 32. Es bestätigt sich also die alte Regel, daß das Kind desto leichter abstirbt, je mehr Anfälle es in utero durchmacht. Olshausen erwähnt allerdings 2 Kinder, die jedes 26 Anfälle durchgemacht hatten und dennoch lebend geboren wurden, und unter unseren 9 Kindern, welche lebend geboren wurden, waren 2, welche je 17 Anfälle überstanden hatten.

Bei der Therapie unterscheiden wir eine operative und eine medicamentöse. Operirt wurde bei 14 Patientinnen. Die Operationen waren 7mal im Interesse der Mutter indicirt, nämlich 4mal durch Eklampsie, 1mal durch schlechten Puls und stertoröse Athmung, 1mal durch Narben des os externum in Verbindung mit plancenta praevia lateralis nebst Blutung und 1mal durch Hydrocephalus. Im Interesse der Kinder wurde gleichfalls 7mal operirt, 4mal wurden die Herztöne schlecht, 2mal ging Meconium ab, und 1mal starb die Mutter ante partum.

Es kamen folgende Operationen zur Anwendung:

I. Kaiserschnitt 2mal, 1mal an der Todten, 1mal an der Lebenden.

a) Kaiserschnitt in mortua, todtes Kind. Laufende Nr. 8, Journ. 1888, Geb. Nr. 99. Sophie J., 31 Jahre, II para. Erste Geburt vor 7 Jahren leicht, Kind starb inter partum.

Die letzten Tage vor der jetzigen Geburt Oedem der Beine, 2 Stunden vor den Anfällen Schmerzen in Kopf und linker Brust. Beginn der Anfälle am 20. August (Ferien) Nachmittags, 8 Anfälle in 2 Stunden 10 Minuten vor den Wehen. Während der ersten Anfälle mehrmals Chloroform, nach dem 8. Anfall 3,5 gr Chloral und 10 gtt. tinct. op. 3 Stunden 16 Minuten nach dem 1. Anfall stockt plötzlich die Athmung, und die Patientin stirbt schnell an apoplexia cerebri, wie die Section nachträglich ergab. Sofortiger Kaiserschnitt, um das Kind zu retten. Dasselbe ist ein Mädchen von 48 cm Länge und 2100 gr Gewicht und wird in zweiter Steislage tief asphyktisch extrahirt. Trotz Wiederbelebungsversuche stirbt das Kind 1 Stunde später, ohne geathmet zu haben. Der Eiweißgehalt im Urin war in diesem Falle spärlich.

b) Kaiserschnitt an der Lebenden. Mutter genesen, todtes Kind. (Vergl. Correspondenzblatt d. Allgem. Mecklenb. Aerztevereins Nr. 144.) Laufende Nr. 23, Journ. 1892, Geb. Nr. 84. Emma W., 20 J., I para. Seit 8 Tagen Oedem des Gesichtes und der Beine, zuletzt häufiges Erbrechen und Kopfschmerzen. Eiweißgehalt $^3/_4$ Vol. Am 1. Mai Nachts zahlreiche, schnell aufeinander folgende Anfälle (15 in 10 Stunden). Nach dem 3. Anfall 0,03 Morph. per os, nach dem 7. Anfall heißes Bad, nach dem 13. Anfall 0,02 Morph. subcutan und heißes Bad, nach dem 14. Anfall 0,03 Morph subcutan und Bellocq'sche Röhre. Daneben öfteres Kippen. Da die Anfälle trotz Tod des Kindes persistiren, das os externum noch geschlossen und die Portio vaginalis $1^1/_2$ cm lang ist, wird 10 Stunden nach Beginn der Anfälle die sectio caesarea ausgeführt. Ausführung der Operation in gewöhnlicher Weise, der Uterusschnitt trifft die placenta, leichte Entwickelung der Frucht und leichte manuelle Lösung der placenta. Trotz schlechter Uteruscontractionen geringe Blutung. Tamponade des Uterus mit Jodoformgaze, von welcher ein Streifen durch den mit dem Finger vorher erweiterten Muttermund in die Scheide geführt wurde. Der Uterusschnitt wurde mit Silkworm in fortlaufender Matratzennaht genäht, von der die eine Nahtreihe weiter und tiefer griff, die andere zur direkten Vereinigung des Peritoneum unmittelbar am Schnitt verlief. Nach der Lösung des Schlauches blutet es aus einer kleinen Stelle, welche mit Catgut umnäht wird. Verschluß der Bauchwunde durch Etagennähte, von denen die unterste Reihe (Peritonealnaht) mit Catgut, die andere Reihe mit Silberdraht genäht wurde. Das extrahirte Kind war ein todter Knabe von 48 cm Länge und 2900 gr Gewicht. Während der Operation war Athmung und Puls so schlecht, daß man fürchtete, die Kranke

werde auf dem Operationstisch sterben. Obgleich sie stündlich gekippt wurde, erfolgten nach der Operation noch 3 vereinzelte Anfälle in etwa 24 Stunden. Nach dem 17. Anfall wurden noch 0,02 Morph. subcutan gegeben. Das Wochenbett dauerte 3 Wochen. Am 2. Tage wird die Tamponade des Uterus entfernt, am 3. Tage stellt sich Fieber im Gefolge von lobulärer Pneumonie und 3fachem herpes labialis ein, welches bis zum 8. Tage dauert. Am 14. Tage Verbandwechsel, wobei die Drähte der Bauchwunde zur Hälfte gebrochen gefunden werden; die Wunde ist geheilt. Weitere Erholung gleichmäßig. Der Leib war immer schmerzlos, die Lochien gering. Nach 3 Wochen wird Patientin geheilt mit Bandage entlassen.

In diesem Falle hat sich wiederum und mit aller Sicherheit der zuerst hauptsächlich von Halbertsma empfohlene Kaiserschnitt als hülfebringend bewährt. v. Herff (27), der gleichfalls bei einer schweren Eklampsie mit Glück operirte, faßt die Indicationen dafür dahin zusammen, daß bei schwerer Eklampsie und lebendem Kinde, wo die Natur keine Anstalten zur Geburt trifft, und die Erweiterung des Muttermundes zögert, die sectio caesarea indicirt ist. In gleichem Sinne spricht sich Olshausen aus; etwas reservirter Löhlein (32). Er meint, daß eben das post hoc und propter hoc schwer zu unterscheiden seien, und führt einen diesbezüglichen Fall aus seiner Praxis an. In unserem Falle ist kein Zweifel, daß die Kranke ohne sectio caesarea bald und unentbunden gestorben wäre. Bei ihm war sogar die Indication zum Kaiserschnitt trotz Tod des Kindes vorhanden. Besonders günstige Resultate mit dem Kaiserschnitt hat Halbertsma erreicht, da er von 6 Patientinnen 5 mit vollem Erfolg für Mutter und Kind operirte. Goldberg (30) freilich berichtet über einen Fall von sectio caesarea mit ungünstigem Ausgange, da das Kind 8 Stunden, die Mutter 8 Tage nach der Operation, letztere an septischer Peritonitis, starb. Von sectio caesarea in mortua berichtet Löhlein in seiner Sammelforschung über 5 solche Operationen; (darin ist unser Fall mitgerechnet). Nur 1mal gelang es, ein lebendes Kind zu entwickeln, welches auch am Leben erhalten wurde, nämlich in einer der Wiener Gebärkliniken.

II. Zange 8mal. Einmal wurden dem Anlegen der Zange 3 Incisionen des Muttermundes und 2 seitliche Damm-Incisionen vorausgeschickt; (Nr. 21, 30jährige I para). Ferner wurde 1mal wegen Blutung 3 Minuten nach der Extraction die placenta exprimirt, und das Chorion manuell gelöst, da es vollständig fehlte (Nr. 19). Die Extraction mit der Zange war meistens nicht schwierig, und nur 1mal wurden bei einer 27jährigen I para

3 Tractionen nothwendig. Dammrisse entstanden durch die Entbindung mit der Zange 2mal bei Erstgebärenden.

Von den 8 mit der Zange entbundenen Müttern starben 3, und von den 8 Kindern wurden 3 todt extrahirt. Es beziffert sich demnach die Mortalität bei Mutter und Kind für die Zangen-Operation auf 37,5%. Indessen ist es ganz verkehrt, diese Todesfälle der Mutter der Zangen-Entbindung zuzuschreiben. Das Gleiche kann man wohl von den Kindern sagen, da die 3 todt geborenen Kinder 1mal 3, 1mal 11 und 1mal 32 Anfälle in utero durchgemacht hatten. Daß die Zangen-Entbindung sehr günstig auf das Aufhören der Anfälle gewirkt hätte, ließ sich aus unsern Fällen nicht konstatiren. Dreimal nämlich persistirten die Anfälle nach der Operation und zwar in so ungünstiger Weise, daß 2 von diesen Patientinnen starben. Zweifelhaft blieb der Erfolg in 2 andern Fällen, wo die Operation erst eine Reihe von Stunden nach dem Aufhören der Anfälle gemacht werden konnte; (späte Einlieferung). So bleiben nur 3 Fälle, wo sich der Einfluß der Entbindung per forceps auf das Aufhören der Anfälle in klarer Weise geltend machte. Vielleicht hängt damit die hohe Mortalität zusammen, welche sich bei der Zangen-Entbindung, wie schon erwähnt, auf 37,5% für Mutter und Kind stellt. Olshausen fand unter 64 mit der Zange Entbundenen die Mortalität der Mütter zu 15,6% und Goldberg unter 16 Zangen-Entbindungen die Mortalität der Mütter zu 11,1%, die der Kinder zu 16,6%. In den Kliniken von Berlin und Dresden hat man offenbar gewöhnlich früher Gelegenheit gehabt, die Zange anzulegen.

III. Ausziehung 2mal.

a) 24jährige I para, welche zwillingsschwanger war. 12 Anfälle erfolgten während der Wehen in 10¼ Stunden. 6 Stunden nach dem letzten Anfalle wurden die Herztöne schlecht, es wurde die Blase gesprengt, und der rechte Fuß des ersten in zweiter Steislage liegenden Kindes herabgeholt. Vorsichtige Extraction. 15 Minuten später wurde das zweite Kind spontan geboren, beide todt. Nach der Geburt keine Anfälle mehr. Genesung der Mutter (Nr. 13).

b) Ueberaus fettreiche, wenig widerstandsfähige und stark röchelnde 31jährige IV para. 20 Anfälle erfolgen in 16½ Stunden, bevor die fühlbaren Wehen beginnen, 16 vor der Einlieferung in die Klinik. Da die Portio vaginalis vernarbt war, wegen Blutung aber placenta praevia lateralis diagnosticirt wurde, so wurde das os externum vorsichtig mit dem Dilatator perforirt, darauf mit den Fingern mehr erweitert. Während dieser

Procedur tritt der 20. Anfall ein. Jetzt wird die combinirte Wendung auf einen Fuß ausgeführt, und die vorsichtige Extraction angeschlossen. Schließlich wegen Blutung und Wehenmangel manuelle Placentarlösung. Portio rechts gerissen, 3 Catgutnähte. Mädchen 41 cm, 1800 gr, todt. Nach der Operation keine Anfälle mehr. Tod der Mutter am 5. Tage an Pneumonie (Nr. 24).

IV. Perforation 1mal. 22jährige I para, deren Mutter früher an Epilepsie gelitten hat. 5 Anfälle in etwa 7 Stunden, vor den fühlbaren Wehen beginnend. Wegen Hydrocephalus wird 4 Stunden nach dem letzten Anfall (späte Einlieferung) perforirt. 2 Stunden 20 Minuten später spontane Geburt. Mädchen 1750 gr. Nach der Geburt keine Anfälle mehr. Genesung der Mutter (Nr. 17).

V. Kristeller mit 2 seitlichen Damm-Incisionen 1mal. 19jährige I para. 9 Anfälle erfolgen in $6^1/_2$ Stunden während der Wehen. Weil die Herztöne des Kindes schlecht werden, wird 12 Stunden nach dem 1. Anfall die Entbindung durch 2 seitliche Incisionen des Dammes und Druck auf den fundus uteri vorgenommen. Knabe todt geboren. Nach der Geburt keine Anfälle mehr. Tod der Mutter an Eklampsie (Nr. 20).

Betrachten wir die Prognose dieser letztgenannten 4 Operationen, so starben von den 4 operirten Müttern 2. Die Kinder wurden stets todt geboren.

Es wurde im Ganzen, wenn wir die 3 Fälle von Wochenbetts-Eklampsie nicht mitrechnen, in 22 Fällen 14mal operirt, also in 63,6% aller Fälle. (Nach Löhlein (32) in 71,1% aller Fälle.) Da 1mal nach dem Tode der Mutter operirt wurde, so starben von 13 operirten Müttern 5 = 38,4%, von 8 nicht operirten Müttern (3 Fälle Wochenbetts-Eklampsie gehen ab) 2 = 25%. Bei Olshausen starben von 77 operirten Müttern 20,8%, von 111 nicht operirten Müttern 21,6%.

Die Kinder waren in den 14 operirten Fällen 13mal lebensfähig, und in diesen 13 Fällen wurden nur 5mal lebende und 8mal todte Kinder geboren. Die Mortalität der Kinder beträgt demnach in den operirten Fällen 61,5%. Bei den 11 nicht operirten Fällen verhält sich die Mortalität der Kinder folgendermaßen: (3 Fälle Wochenbetts-Eklampsie, 1 Fall mit foetus maceratus und 1 Fall, wo die Mutter unentbunden starb, gehen ab.) In den übrigen 6 Fällen wurden 2mal todte Kinder geboren, so daß die Mortalität derselben in den nicht operirten Fällen = 33,3% ist.

Die Erfolge der Rostocker Klinik bei der Eklampsie können also nach keiner Richtung günstig genannt werden. Es liegt

dies, wie oben schon angedeutet, besonders daran, daß $^4/_5$ der Fälle von außen gebracht worden sind und oft schon in recht schlechtem Zustande, oft gerade wegen desselben. Es hat aber wohl auch die Art der Behandlung einigen Einfluß geübt. Sie bestand in den ersten Jahren hauptsächlich in der Chloralanwendung, welche Herrn Professor Schatz früher immer günstige Resultate ergeben hatte. Das Vertrauen auf diese Therapie und die Schwere der meisten eingebrachten Fälle veranlaßte hohe Gaben von Chloral. Sie halfen auch selbst in sehr schweren Fällen, aber bei ungenügender Controlle der Athmung durch die Assistenz kamen mehrere Todesfälle zu Stande. So wenigstens faßte Herr Professor Schatz den Zusammenhang auf und sann deshalb noch auf andere Behandlungsweisen, welche, da sie auch erst erprobt werden mußten, zunächst auch nicht nur gute Resultate gaben. Ein guter Theil dieser Erfahrungen, welche aus der Privatpraxis des Herrn Professor Schatz stammen, können in dem Rahmen dieser Arbeit nicht Platz finden. Sie können nur in diesen Resultaten mit erwähnt werden.

Dies führt uns auf die Therapie der Eklampsie. Dieselbe wird gewöhnlich in drei Abtheilungen getheilt. Die eine bezweckt die Ausscheidung der krank machenden Stoffe, die andere sucht durch Darreichung von Narcoticis die Häufigkeit der Anfälle zu mildern. Drittens kommt bisweilen die Venaesection in Betracht. Alle drei Methoden endlich werden häufig kombinirt.

In drei unserer Fälle wurde besonders Diaphorese und Diurese als Hauptmittel angewandt (Nr. 1, 5 und 9). In dem ersten Fall wurde dies durch 2malige Darreichung von je 0,02 Pilocarpin subcutan erreicht, wie dies besonders Prochownick (8) und Fehling (10) empfohlen haben. In den beiden andern Fällen wurde die Ausscheidung durch Liquor Kalii acetici und heiße Bäder nebst Einpackungen, wie Breus (18) sie empfohlen hat, erreicht. Daneben wurden kleine Dosen von Morphium und Chloral dargereicht, der schwerste dieser Fälle (Nr. 5) wurde außerdem mit Kippen behandelt.

Von den Narcoticis wurde in einigen Fällen das Chloralhydrat in recht energischen Dosen als Clysma, gewöhnlich in Verbindung mit tinct. op. simpl., gegeben, so in Nr. 4, Nr. 6, Nr. 7. Es wurde in Nr. 4 nach dem 3. Anfall zuerst chloroformirt, dann wurden 17 gr Chloral nebst 34 gtt. tinct. op. simpl. in $8^3/_4$ Stunden verabreicht. Es trat nur noch 1 Anfall ein bei dieser Patientin, welche 90 Vol. Eiweiß im Urin hatte, und deren Leiden demnach zu den schwereren gehörte. Es trat Genesung der Mutter ein, und auch das Kind wurde lebend geboren.

In Nr. 6 begann die Therapie erst, nachdem nach Aussage der Hebamme 24 Anfälle dagewesen waren. Es wurden in 12 Stunden nach und nach 20 gr Chloral und 40 gtt. tinct. op. verabreicht. Trotzdem traten noch 7 Anfälle ein, zuletzt wurde Aether wegen des schlechten Pulses injicirt, und die Mutter starb unentbunden. In Nr. 7 (Wochenbetts-Eklampsie) traten im Ganzen 22 Anfälle gruppenweise auf. Nach dem 2. Anfall wurden in 6¹/₄ Stunden 12 gr Chloral verabreicht, später häufiger Clysmata von 20 gtt. tinct. op. und 4mal Dosen von 0,015 Morph. Die Anfälle erstreckten sich über einen Zeitraum von 3 Tagen und 12 Stunden. Auch diese Patientin, die 50 Vol. Eiweiß im Urin hatte, genas. — Man soll ja aus wenigen Fällen keine Schlußfolgerungen ziehen. Dennoch glaube ich, daß diese drei Fälle für eine energische Anwendung des Chloralhydrats sprechen. Es muß aber diese Therapie bei Eklampsie mögstlichst früh eintreten. Leider war diese frühe Anwendung in dem Falle Nr. 6 nicht möglich, da derselbe bis zum 24. Anfall nicht von unserer Poliklinik behandelt wurde. Aller Wahrscheinlichkeit nach kam der tödtliche Ausgang daher.

Ich will die Geduld des Lesers nicht mit weiteren Ausführungen über die allgemeine Therapie ermüden, da meist so viele Factoren in Betracht kommen, die man bei diesen wenigen Fällen pro et contra betreffend bestimmte Methoden anführen kann. Nur sei es mir gestattet, noch kurz das Resultat von 8 Fällen anzuführen, die im Wesentlichen mit großen Morphium-Dosen (0,02—0,03) energisch behandelt wurden, wie das s. Z. G. Veit (22) in seiner Arbeit über die Morphium-Therapie empfohlen hat, wo er unter 66 Fällen nur 3% Todesfälle hatte. Von unsern 8 Patientinnen starben 2, allein wir müssen auch hier sagen, daß beide Todesfälle der Therapie nicht zur Last gelegt werden können. Denn in dem ersten Fall setzte die Therapie erst nach dem 18. Anfall ein, nachdem die Patientin von einem zwei Meilen entfernten Orte per Wagen in die Klinik gefahren war (Nr. 16). Die zweite Patientin erlag einer lobulären Pneumonie 17 Stunden nach dem letzten Anfall, und diese Pneumonie erwies sich nach den Befunden des pathologischen Anatomen (Herr Professor A. Thierfelder) als vor Eintritt der Eklampsie entstanden (Nr. 22)

So glaube ich aus diesen Fällen schließen zu können: Es ist ziemlich gleichgültig, ob man Chloralhydrat oder Morphium als Narcoticum wählt. Man muß es nur früh und energisch darreichen. Aus dem Grunde, daß dies so oft versäumt wurde, sind sicherlich manche unserer Patientinnen dem Leiden erlegen.

Es erklärt sich die gedachte Versäumniß daraus, daß von unsern 25 Fällen 20 aus der Poliklinik stammen und nur 5 aus der Klinik. Wie ungünstig die Resultate durch diese poliklinischen Verhältnisse sich gestalten, leuchtet ohne Weiteres ein und wird auch besonders von Goldberg hervorgehoben.

Die Venaesection wurde in unsern Fällen 5mal angewandt, nicht als Mittel gegen Eklampsie, sondern bei drohendem resp. eingetretenem Lungenoedem. Das Lungenoedem ging nach der Venaesection stets zurück. Dennoch konnte in zwei Fällen der ungünstige Ausgang dadurch nicht abgewendet werden, während die andern drei Patientinnen genasen.

Wir müssen schließlich noch der von Herrn Professor Schatz eingeführten mechanischen Therapie, wenn man diesen Ausdruck gebrauchen darf, gedenken. Dieselbe zerfällt in zwei Theile, nämlich in das schon öfter erwähnte Kippen und ferner in Encheiresen, welche gegen die gestörte Athmung gerichtet sind. Das Kippen besteht darin, daß die Patientin wo möglich während der ganzen Dauer des Leidens auf ein Lager gelegt wird, welches leicht und ohne Erschütterung eine Tieflagerung des Kopfendes bis zu einem Winkel von 45 Grad ermöglicht. Es werden mit dieser Vorrichtung die Patientinnen im Allgemeinen stündlich 5—10 Minuten lang gekippt. Das Kippen wurde im Jahre 1888 von Herrn Professor Schatz in die Therapie eingeführt und demnach bei dem größten Theil unserer Patientinnen allerdings neben der oben erwähnten anderweitigen Therapie zur Anwendung gebracht. Das Verfahren basirt zunächst auf der Vorstellung, daß der Grund des Auftretens der Convulsionen in einer Gehirn-Anaemie durch reflectorische Gefäßkrämpfe zu suchen ist. Es werden denn auch in der That durch Kippen Anfälle vermieden, wie wenigstens aus einem Fall (Nr. 5) hervorgeht, wo ein drohender Anfall durch Kippen am Ausbruch verhindert wurde. Weiter aber soll das Kippen besonders das Coma und die Somnolenz in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen vermindern und damit die Athmung freier und die Herzthätigkeit wieder besser machen, mögen Coma und Somnolenz nun Folge der Anfälle oder auch der energischen Anwendung der Narcotica sein. Die Kranken schlagen oft unmittelbar darnach die Augen auf und geben Zeichen der Empfindung, welche trotz Anregung vorher fehlten. Es ist klar, daß durch bessere Athmung und Herzthätigkeit die Gefahr des Lungenoedem geringer wird. Olshausen sucht den Werth des Kippens, welches auch er bisweilen anwandte, auf anderem Gebiete, indem er hervorhebt, daß dadurch oft kolossale Mengen Schleim aus den Luftwegen entleert werden,

und darnach die Athmung freier wird, eine Wirkung des Kippens, welche offenbar nicht zu verachten ist.

Damit kommen wir zugleich auf den zweiten Theil der an unserer Klinik geübten mechanischen Therapie, welche die entstehenden Athemhindernisse zu bewältigen sucht. Zu diesem Zweck wird regelmäßig bei eingetretener Bewußtlosigkeit nicht nur der Schleim aus dem Rachen durch häufigeres Austupfen mit Wattebäuschchen entleert, sondern auch, wie bei der Chloroformnarkose, die Zunge mit einer durch sie gezogenen ansa nach vorn gehalten, wenn sie durch Rücksinken irgend die Athmung beeinträchtigt. Das erleichtert auch wesentlich das Austupfen des Rachens, nur muß beständig ein Arzt diese Procedur überwachen, damit bei einem kommenden Anfall stets der Mund durch Mundkeile geöffnet gehalten wird, weil sonst die Zunge zerbissen wird. Bleibt, wie nicht selten, trotz Auswischen des Rachens und Vorziehen der Zunge die Passage der Luft durch das gelähmte Gaumensegel irgend mangelhaft, so wird eine Bellocq'sche Röhre durch die Nase in die Rachenhöhle geführt, ein in das Fenster der Feder geknoteter Faden vorgeschoben und durch Rachen und Mund zur Nase herumgeführt Wird derselbe über einem Polster über der Oberlippe festgebunden, so wird Gaumensegel und uvula soweit festgehalten, daß der Luftweg frei wird und bleibt. Eine Eklamptische darf ebensowenig schnarchen wie ein Chloroformirter.

Gehen wir zur Theorie der Eklampsie über, so haben wir schon der Traube-Rosenstein'schen Theorie bei der pathologischen Anatomie gedacht. Rosenstein (20) erklärte die Eklampsie durch Hydraemie und Drucksteigerung im arteriellen System während der Wehen, welche nach seiner Ansicht zu Anaemie und Oedem des Gehirns führen und dadurch Coma und Convulsionen erzeugen sollten. Damit sollte auch besonders eine Erklärung der Fälle von Eklampsie ohne Nephritis möglich sein. Dieser Erklärung fehlt die anatomische Grundlage, wie neuerdings Olshausen wieder betont hat, der in Dutzenden von Fällen bei der Section statt Oedem große Trockenheit des Gehirns fand. Außerdem läßt sich Eklampsie ohne Wehen, die eben die Drucksteigerung bilden sollen, nach dieser Theorie gar nicht erklären, und die ganze Theorie wird in der neuen Litteratur fast gar nicht mehr zur Erklärung herangezogen.

Die zweite Theorie, die auch heut noch eine große Rolle spielt, nimmt eine Intoxication als Ursache an. Diese Intoxication hat man früher als eine rein uraemische betrachtet und demnach auch Uraemie und Eklampsie identificirt. Frerichs sah als Gift den in kohlensaures Ammoniak verwandelten Harnstoff

an. Indessen hat nur Spiegelberg (5) 1870 einmal sicher kohlensaures Ammoniak im Blute einer Eklamptischen nach der Kühne-Strauch'schen Methode nachgewiesen. Diese Theorie, die demnach nur durch eine einzige Beobachtung eine sichere Basis gewonnen hat, läßt auch vor allen Dingen Eklampsie ohne Nephritis, die sicher vorkommt, unerklärt. Israel (19) meint, die Fälle von Eklampsie ohne Nephritis dadurch erklären zu können, daß Herz und Nieren in der Schwangerschaft unter gewissen Umständen den an sie gestellten erhöhten Anforderungen nicht Genüge thun können, und daß es dann zur Vergiftung durch Harnbestandtheile kommt. Halbertsma (14) endlich hat in zwei Vorträgen darauf hingewiesen, daß eine Compression der Ureteren durch den schwangern Uterus zur Uraemie führen könne, und deswegen keineswegs immer Nephritis bei Eklampsie vorhanden zu sein brauche. Löhlein (11), der bei 32 Sectionen 8mal Ureteren-Dilatation fand, ist gleichfalls geneigt, die Halbertsma'sche Erklärung für einige Fälle von Eklampsie heranzuziehen. Auch Olshausen (28) und Goldberg (30) meinen, daß diese Theorie für einige Fälle brauchbar sei. — Außer dieser uraemischen Vergiftung kommen aber auch Intoxicationen durch medicamentöse Stoffe in Betracht, namentlich durch Carbol und Sublimat. Eine Vergiftung durch Carbol erwähnt Löhlein (15). Diese führte, da der Uterus häufig mit 5% Carbollösung ausgespült wurde, am 15. Tage des Wochenbetts zu Eklampsie. Ebenso sah Olshausen zwei eklamptische Anfälle, nachdem zwecks Einleitung der Frühgeburt Sublimat 1 : 15.000 zwischen Uterus und Eihäute eingespritzt war. Ferner muß es nach den häufigen Bacterienbefunden, deren wir bei der pathologischen Anatomie Erwähnung gethan haben, als möglich angesehen werden, daß Eklampsie auch durch ein infectiöses Gift zu Stande kommen kann.

Nach dieser Eklampsie durch Vergiftung kommt auch eine solche in Betracht, welche reflectorisch durch Nervenreiz vom Uterus her ausgelöst werden kann. Schon Spiegelberg wollte die Fälle sine albuminuria als acute Epilepsie aufgefaßt wissen. Wernich (7) sah den Uterus als epileptogene Zone an, von wo durch den Reiz der Wehen die Convulsionen ausgelöst würden, da er in zwei Fällen sine albuminuria Taubsein und Ameisenkriechen im nervus ischiadicus beobachtete. Er meinte diese Laesion des ischiadicus durch Druck des schwangeren Uterus erklären zu können. Da nun durch Durchschneidung des nervus ischiadicus bei Thieren nach Nothnagel die betr. Thiere eine epileptogene Zone im Gesicht bekommen, glaubte Wernich,

daß durch die oben erwähnte Laesion des ischiadicus die epileptogene Zone auch im Uterus entstehen könne. Osthoff (21) endlich sucht die Ursache der eklamptischen Convulsionen in einer plötzlichen Gehirn-Anaemie, welche reflectorisch durch die Bewegungen des Uterus ausgelöst wird. Durch eine solche reflectorische Anaemie entsteht nach seiner Ansicht auch die Nephritis in der Schwangerschaft, wenn der Krampf die Nierengefäße betrifft. Da Frommel (17) die Bewegungen des Uterus auch in allen Stadien der Schwangerschaft nachgewiesen hat, so ist die reflectorische Anaemie der Nieren auch schon während der Schwangerschaft erklärlich und ebenso die daraus entstehende Nephritis. So kann es also auch zur Uratvergiftung kommen. Aber es ist eben eine Eklampsie ohne Nephritis auch sehr wohl denkbar dadurch, daß von den Bewegungen des Uterus eine plötzliche Gehirn-Anaemie reflectorisch ausgelöst wird. Dieser Ansicht ist auch Lantos (23), welcher besonders darauf aufmerksam macht, daß eine neuropathische Constitution besonders geeignet ist, die Entstehung einer vom Uterus ausgelösten reflectorischen Gehirn-Anaemie zu begünstigen. v. Herff (31) zieht für gewisse Fälle gleichfalls Nervenkrankheiten und neuropathische Constitution zur Erklärung heran, wovon Olshausen allerdings nicht viel wissen will. Daß aber in der That eine neuropathische Constitution bisweilen im Spiel ist, dafür sprechen auch 5 unserer Fälle, also 20% im Ganzen. Ich rechne hier allerdings zu einer neuropathischen Constitution auch die Wiederkehr der Eklampsie bei einer zweiten Entbindung.

I. Nr. 7. 35jährige IV para. Helene H. Bei der ersten Geburt Eklampsie im Wochenbett. Bei der jetzigen Geburt wiederum Eklampsie, 22 Anfälle, der erste $32^1/_4$ Stunden post partum. Eiweißgehalt 50 Vol. Genesung.

II. Nr. 9. 29jährige II para. Frau P. Erste Geburt vor einem Jahr, dabei Krampfanfälle ohne Verlust des Bewußtseins. Bei der jetzigen Schwangerschaft vom dritten Monat an Krampfanfälle, zuerst bei erhaltenem Bewußtsein, zuletzt mit Bewußtlosigkeit einhergehend und häufiger. Bei der Geburt Eklampsie. 3 Anfälle vor den Wehen, Eiweißgehalt $^1/_{10}$ Vol. Genesung.

III. Nr. 17. 22jährige I para. Anna G. Mutter hat früher an Epilepsie gelitten. Geschwister gesund. Bei der Geburt Eklampsie. 5 Anfälle vor den fühlbaren Wehen. Eiweißgehalt $^1/_5$ Vol.; Perforation des kindlichen Kopfes wegen Hydrocephalus. Zwei Stunden 20 Min. später spontane Geburt. Mädchen 1750 gr. Genesung der Mutter.

IV. Nr. 19. 21jährige I para. Frau F. Mutter hat bei der dritten Entbindung an Krämpfen gelitten. Auch sonst soll sie häufig Krämpfe gehabt haben. Patientin selbst hatte einige Wochen ante partum einen Krampfanfall. Zuletzt leichte Oedeme, Kopfschmerzen, häufiges Uriniren, auffallende Lachlust. Bei der Entbindung Eklampsie. 17 Anfälle, vor den Wehen beginnend. Eiweißgehalt $^3/_4$ Vol. Entbindung per forceps wegen Gefahr des Kindes. Knabe 46 cm, lebt. Genesung der Mutter.

V. Nr. 20. 19jährige I para. Frau Clara W. Mutter litt bei der ersten Entbindung an Eklampsie, ein Bruder der Mutter epileptisch. Name der Mutter Marie Broder Ich erwähne den Namen der Mutter, weil die Eklampsie derselben schon von Winckel (4), damaligem Professor in Rostock, beschrieben ist. (Winckel: Klinische Beobachtungen zur Pathologie der Geburt. Rostock 1869.) Die Patientin Clara W. hatte 24 Stunden vor Beginn der Wehen Kopfschmerzen und mehrmaliges Erbrechen galliger Flüssigkeiten. Bei der Geburt Eklampsie. 9 Anfälle in $6^1/_2$ Stunden, während der fühlbaren Wehen beginnend. Der letzte $5^3/_4$ Stunden ante partum. Eiweißgehalt 100 Vol. Entbindung durch 2 seitliche Damm-Incisionen und Kristeller wegen Gefahr des Kindes. Knabe, todt geboren. Tod der Mutter $11^1/_2$ Stunden nach dem letzten Anfall im Lungenoedem.

So ist gewiß kein Grund vorhanden, die neuropathische Constitution ganz leugnen zu wollen, und ich glaube, daß sich in dieser Beziehung bei genauer Anamnese öfter etwas finden lassen wird. Bei der geringen Anzahl von Fällen, die hier beschrieben wurde, war es mir möglich, noch nachträglich in dieser Beziehung Nachforschungen bei den Patienten oder deren Verwandten anzustellen, und so bin ich zu dem Resultat gelangt, daß sich in 20% unserer Fälle eine nervöse Belastung nachweisen ließ.

Zum Schluß spreche ich Herrn Geh. Medicinalrath Professor Dr. Schatz, Director der Großherzoglichen Frauenklinik zu Rostock, meinen gehorsamsten Dank für die mannigfache Anregung und Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit sowie für die gütige Ueberlassung des Materials aus.

Litteratur.

1. Brummerstädt: Bericht aus der Großh. Central-Hebammen-Lehranstalt u. s. w. Rostock 1865.

2. Meye: Ueber Puerperal-Eklampsie. J. D. Halle 1869.

3. v. Mieczkowski: Fünfzig Fälle von Eklampsie. J. D. Berlin 1869.

4. Winckel: Klinische Beobachtungen zur Pathologie der Geburt. Rostock 1869.

5. Spiegelberg: Ein Beitrag zur Lehre von der Eklampsie. Archiv für Gynaekologie. Bd. I. 1870.

6. Halbertsma: Die Aetiologie der Eklampsie. Centralbl. für die medicin. Wissenschaft. 1871.

7. Wernich: Zur Aetiologie eklamptiformer Anfälle. Berl. klin. Wochenschr. 1872.

8. Prochownick: Zwei Eklampsiefälle mit Pilocarpinbehandlung. Centralbl. für Gynaekol. Nr. 12. 1878.

9. Rheinstädter: Eklampsie im sechsten Monat der Schwangerschaft. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 14. 1878.

10. Fehling: Jaborandi zur Behandlung schwerer Eklampsiefälle. Centralbl. für Gynaekol. Nr. 9. 1878.

11. Löhlein: Bemerkungen zur Eklampsiefrage I. Zeitschrift für Gebh. und Gynaekol. Bd. 4. 1879.

12. Schauta: Beiträge zur Lehre von der Eklampsie. Archiv für Gynaekol. Bd. 18. 1881.

13. Winckel: Berichte und Studien. Bd. III.

14. Halbertsma: Ueber die Aetiologie der Eklampsia puerperalis. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 212. 1882.

15. Löhlein: Eklampsie im Spätwochenbett. Zeitschrift für Gebh. und Gynaekol. Bd. 8. 1882.

16. Ingerslev: Beiträge zur Albuminurie während der Schwangerschaft, der Geburt und der Eklampsie. Zeitschrift für Gebh. und Gynaekol. Bd. 6. 1881.

17. Frommel: Ueber die Bewegungen des Uterus. Zeitschrift für Gebh. und Gynaekol. Bd. 8. 1882.

18. Breus: Zur Therapie der puerperalen Eklampsie. Archiv für Gynaekol. Bd. 19. 1882.

19. Israel: Bericht aus einer Sitzung der Charitéeärzte Berlins. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 20. 1882.

20. Rosenstein: Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1886.

21. Osthoff: Beiträge zur Lehre von der Eklampsie und Uraemie. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 266. 1886.

22. Veit G.: Ueber die Behandlung der puerperalen Eklampsie. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 304. (1886—1888.)

23. Lantos: Beiträge zur Lehre von der Eklampsie und Albuminurie. Archiv für Gynaekol. Bd. 32. 1888.

24. Winckel: Lehrbuch der Geburtshülfe. 1889.

25. Schröder: Lehrbuch der Geburtshülfe. 1889.

26. Blanc: Pathogénie de l'éclampsie. Lyon. méd. XV. 1890. Ref. der Jahresberichte über die Forschritte auf dem Gebiet der Gebh. und Gynaekol. Wiesbaden 1891.

27. v. Herff: Ueber operative Behandlung der Eklampsia gravidarum. Berliner Klinik. Heft 32. 1891.

28. Olshausen: Ueber Eklampsie. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Neue Folge. Nr. 39. Leipzig 1892.

29. Schatz: Ueber Kaiserschnitt bei Eklampsie. Correspondenzbl. des Allgem. Meckl. Aerzte-Vereins. Nr. 144. 1892.

30. Goldberg: Beitrag zur Eklampsie auf Grund von 81 Fällen. Archiv für Gynaekol. Bd. 41 und 42. 1892.

31. v. Herff: Zur Theorie der Eklampsie. Centralbl. für Gynaekol. Nr. 12. 1892.

32. Löhlein: Ueber Häufigkeit, Prognose und Behandlung der puerperalen Eklampsie. Gynaekol. Tagesfragen. Wiesbaden 1891.

33. Lubarsch: Ueber pathologische Anatomie und Pathogenese der Eklampsie. Correspondenzbl. des Allgem. Meckl. Aerzte-Vereins. Nr. 142. 1892.

34. Kaltenbach: Zur Pathogenese der puerperalen Eklampsie. Centralbl. für Gynaekol. Nr. 20. 1892.

35. Prutz: Ueber das anatomische Verhalten der Nieren bei der puerperalen Eklampsie. Zeitschr. für Gebh. und Gynaekol. Bd. 23.

36. Prutz: Ueber das anatomische Verhalten der Leber bei der puerperalen Eklampsie. J. D. Königsberg. 1892.

37. Gerdes: Zur Aetiologie der Puerperal-Eklampsie. Centralbl. für Gynaekol. Nr. 20. 1892.

38. Stoffer: Die Bedeutung der typischen Schwangerschaftswehen. J. D. Rostock 1894.